

Istituto di anatomia patologica di Firenze

LE

SETTICEMIE TIFICHE

E LE

INFEZIONI PSEUDO-TIFICHE

DEL

Prof. G. BANTI

(Estratto dalla *Riforma Medica*, n. 207, Settembre 1894).

NAPOLI

Tipografia della *Riforma Medica*

Salita Pontecorvo, 60

1894

Istituto di anatomia patologica di Firenze

LE

SETTICEMIE TIFICHE

E LE

INFEZIONI PSEUDO-TIFICHE

DEL

Prof. G. BANTI

(Estratto dalla *Riforma Medica*, n. 207, Settembre 1894).

NAPOLI

Tipografia della *Riforma Medica*
Salita Pontecorvo, 60

—
1894



A chi abbia larga pratica di ospedale e sia abituato a completare, ogni qual volta riesca possibile, lo studio clinico degli ammalati con l'anatomo patologico, deve essere talora accaduto di osservare individui, i quali durante la vita avevano presentato il quadro sintomatico della febbre tifoide, ma nei quali la necropsopia dimostrò l'assenza non solo delle lesioni tifiche, ma ben anco di altre alterazioni valevoli per condurre ad una precisa diagnosi anatomica. A me almeno fatti simili si sono qualche volta presentati ed è su due che voglio riferire brevemente in questa nota.

B. Clotilde, di anni 33, maritata. Nell'estate 1893 ebbe un attacco di colera mentre tornava dalla America e fu perciò inviata all'Asinara. Guarita, andò a Genova, ove sembra abitasse in una casa nella quale

erano alcuni infermi per febbre tifoide. Negli ultimi dell'ottobre si recò in Firenze. A quell'epoca essa cominciò a provare malessere, cefalea, disappetenza ed a questi fenomeni, verso il 2 novembre, si aggiunse la febbre, la quale probabilmente non doveva essere molto intensa poichè la malata non si pose in letto che il 6. Non ebbe diarrea, ma la prostrazione andò aumentando e la donna aveva nella notte un po' di subdelirio. L'11 fu ammessa nell'ospedale di S. Maria Nuova.

La donna aveva una *facies typhica* spiccatissima. Rimaneva assopita, con narici e labbra fuliginose, lingua secca, nerastra, tremolante; qualche sussulto tendineo; sordità. Invitata a mettere fuori la lingua lo faceva con lentezza e non la ritirava spontaneamente. Ricordava in modo confuso i precedenti della malattia. Il ventre non era meteorizzato; era ovunque indolente, anche nella fossa iliaca destra; la milza non era aumentata di volume. Qualche ronco alla base del petto; temperatura 39° C.

Nei tredici giorni di degenza lo stato dell'inferma non cambiò essenzialmente, solo andò a mano a mano aggravandosi. Le evacuazioni furono di solito provocate da clisteri; mancò il meteorismo addominale e la tumefazione splenica. La febbre oscillò alla sera tra 39°,8 e 40°,5; al mattino tra 38°,8 e 40°,3; una volta la temperatura del mattino (40°,3) fu maggiore di quella serale (40°). Prevalsero sempre i fenomeni adinamici sugli atassici ed il 23 novembre la malata cessò di vivere.

Necropsopia. Abito esterno.—Cadavere senza segni evidenti di putrefazione: rigidità cadaverica conservata.

Testa.—Mediocre quantità di liquido negli spazi sottoaracnoidei. Leggero edema cerebrale.

Petto.—Antiche aderenze pleuriche a destra. Nulla di notevole nei polmoni, tranne un leggero catarro bronchiale con modiche ipostasi bilaterali. Cuore sano.

Addome.—Peritoneo integro. In tutto il tubo gastro-intestinale non si osservano alterazioni apprezzabili: la mucosa ha colorito normale, senza traccia di arrossamenti, di pigmentazioni, di cicatrici. I follicoli solitari e le piastre del Peyer sono perfettamente normali, senza traccia di tumefazione, ulcerazione, ecc. Solo alla fine del *digiuno* si nota una piccola ulcera follicolare, rotonda, a margini netti, del diametro d'un pisello. Nemmeno nell'intestino crasso esistono fatti morbosi. Le glandule mesenteriche non sono tumefatte. La milza è piuttosto piccola, di colorito rosso-bruno, alquanto molle. Il fegato ha volume normale; è pallido e, qua e là, presenta chiazze giallognole irregolari. I reni sono un po' aumentati di volume: la capsula si distacca facilmente: la sostanza corticale è cresciuta di spessore, ha colore grigio sporco con striature rosse. L'urina raccolta in vescica contiene assai albumina, numerosi cilindri ialini e cellule renali degenerate.

Per il resto del cadavere nulla di notevole.

Esaminai subito sui vetrini coprioggetti il sangue del cuore, il succo splenico, l'epatico,

il renale, quello delle glandule mesenteriche: con questo medesimo materiale feci culture isolanti nella gelatina e sull'agar.

Con l'esame microscopico trovai nel succo dei diversi organi, in assai minore copia nel sangue, bacilli lunghi 2-4 μ , alquanto tozzi, con estremità arrotondate, non colorabili coi metodi del Gram e del Weigert.

Da tutte le culture ottenni numerose colonie appartenenti ad una unica specie. Erano cioè costituite da bacilli aventi le apparenze morfologiche e le reazioni coloranti già descritte: solo è da notare che si trovavano anche forme allungate a maniera di filamenti. I bacilli erano mobilissimi ed erano provvisti di molte ciglia.

Nella gelatina questo bacillo si sviluppava lungo l'infissione in forme di piccole colonie sferiche, senza vegetazione alla superficie: la gelatina non rimaneva liquefatta. La cultura si poteva rassomigliare a quella dello *streptococcus pyogenes*.

Sull'agar si aveva una vegetazione grigiastra, opalina, piuttosto sottile, non polposa. Sulle patate la vegetazione rimaneva invisibile: dopo 2 giorni, a 37°, la superficie della patata appariva un poco più splendente, e toccandola con l'ago di platino, sembrava più secca e resistente: esaminandone la raschiatura vi si trovava un numero grandissimo di bacilli isolati o riuniti in filamenti. Questo aspetto si conservava senza cambiare nelle trapiantazioni successive.

Nel latte il bacillo cresceva rigogliosamente senza produrre coagulazione, neppure te-

nendo i tubi per oltre un mese a 37°. Nel brodo con lattosio mancava qualunque fermentazione. L'agar con lattosio e tintura di tornasole conservava il suo colore turchino.

Inoculando 1-2 cc. di cultura nel brodo ai conigli ed alle cavie non si avevano fatti morbosi. Però procedendo col metodo descritto dal Sanarelli (1) si riusciva con facilità a rinforzare la virulenza del bacillo e si ottenevano negli animali infezioni rapidissime con sintomi e reperto anatomico identico a quello già indicato dal Sanarelli stesso come proprio della così detta febbre tifoide sperimentale.

Con l'esame microscopico della milza, fegato, reni, glandule mesenteriche, tolti dal cadavere della donna, si ritrovavano con difficoltà alcuni bacilli che si coloravano male e incompletamente in specie nella loro parte centrale e che rimanevano scolorati con i metodi del Gram e del Weigert. Essi erano sparsi tra le cellule dei tessuti, e mi accadde una o due volte di vederne uno nell'interno dei vasi sanguigni.

L'esame istologico dell'intestino non mostrò alterazioni speciali, nemmeno in corrispondenza delle piastre del Peyer e dei follicoli. La piccola ulcera esistente alla fine del digiuno occupava gli strati più superficiali della mucosa; aveva i margini ed il fondo con i segni della necrosi ialina ed all'intorno dello straterello necrotico il tessuto era infiltrato da leucociti. Sulla superficie del-

(1) *Ann. de l'Institut. Pasteur*, 1892.

l'ulcera e nello strato necrotico si vedevano^o vari batteri, diversi per forma e grossezza, alcuni dei quali rimanevano colorati col metodo del Gram. Non si trovavano bacilli che per il loro aspetto o modo di colorarsi, si potessero, con qualche probabilità, credere identici a quelli esistenti negli altri visceri.

Nei reni si trovavano le lesioni epiteliali e glomerulari proprie delle nefriti acute che si sviluppano nel corso delle infezioni tifiche.

Dai caratteri rapidamente riferiti del microrganismo trovato in questo caso, risulta in modo indiscutibile che esso era il *bacillus typhi abdominalis* dell'Eberth-Gaffky. Ne presentava infatti tutte le proprietà classiche, tranne una, il modo cioè di sviluppo nella gelatina. Però a tale proposito debbo osservare che il bacillo dell'Eberth ottenuto in Firenze dalla milza, glandule, ecc. di tifici si sviluppa a stento nella gelatina, ove forma una cultura simile a quella dello streptococco, senza dare luogo mai alla pellicola superficiale.

Per i risultati dell'esame batteriologico, con il quale si dimostrò la presenza dei bacilli dell'Eberth negli organi e nel sangue del cadavere, si ha la dimostrazione sicura che in quel caso si trattava di una infezione tifica. Era per altro una infezione tifica speciale, completamente atipica, nella quale mancavano non solo le localizzazioni intestinali, ma anche la tumefazione della milza e delle glandule mesenteriche.

Benchè da molto tempo e da vari Clinici si sia ammessa la possibilità che l'infezione

tifica decorra senza localizzarsi nell'intestino, la prima prova sicura, indubitabile, di queste forme atipiche, fu fornita da me nel 1887 (1) quando pubblicai un caso analogo all'attuale. La nuova osservazione riportata conferma sempre più l'esistenza di queste forme atipiche, anzi è notevole forse più dell'altra per la mancanza della tumefazione splenica e glandulare.

Riferendosi alla nomenclatura in uso per le malattie infettive, è chiaro come questi casi rientrino nel gruppo delle setticemie: infatti i bacilli si ritrovavano in abbondanza nel sangue e le alterazioni dei visceri dovevano considerarsi come secondarie. I nomi di splenotifo, adenotifo, nefrotifo, ecc. non mi sembrano oggi giustificati, come non sarebbe ammissibile togliere il carattere di setticemie alle infezioni carbonchiose e diplococciche nel coniglio perchè la milza è fortemente aumentata di volume.

Voglio ricordare che nell'attuale osservazione i bacilli nei vari organi non erano riuniti negli accumuli quasi caratteristici, ma disseminati isolatamente tra le cellule.

Però tale modo di distribuzione non si può credere proprio delle setticemie tifiche, poichè, nel caso pubblicato nel 1887, i bacilli erano uniti negli accumuli consueti.

Ammessa come indiscutibile l'esistenza nell'uomo dell'infezione tifica a forma setticemica, si presenta naturale la domanda perchè questa infezione assume in certi casi ta-

(1) *La Riforma Medica*, 1887.

le aspetto, mentre ordinariamente è accompagnata dalle ben note lesioni intestinali. Noi possiamo affermare che le condizioni determinanti tale specialissimo decorso debbonsi verificare con grande rarità, ma quali siano è ciò che mi riesce impossibile stabilire.

La setticemia tifica si produce forse perchè il bacillo dell'Eberth è accidentalmente dotato di proprietà biologiche diverse dalle ordinarie? A tale proposito posso solo dire che i caratteri del bacillo da me trovato nel caso esposto non differivano da quelli propri dei bacilli ottenuti nei casi più genuini d'ileotifo, nè per la morfologia, nè per il modo di sviluppo, nè per le proprietà patogene sugli animali. Ciò non esclude del resto che potessero esistere reali differenze a noi non rivelabili con gli attuali mezzi d'indagine.

Si potrebbe spiegare la setticemia tifica ammettendo che la via dell'infezione bacillare sia stata diversa dalla consueta e che sia avvenuta fino da principio la infezione sanguigna senza la primitiva lesione locale nell'intestino. E' noto come di recente il dott. Sannarelli (1) e prima di lui il dott. Solvestrini (2) abbiano sostenuto come le lesioni glandulari e intestinali rappresentino localizzazioni ematogene secondarie.

Per molti argomenti, sui quali sarebbe ora fuori di luogo insistere, non divido affatto le opinioni di questi egregi Colleghi, benchè ammetta che in rare circostanze il meccani-

(1) *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894.

(2) *Rivista gen. ital. di Clinica medica*, 1892.

smo della infezione tifica possa essere diverso dall'ordinario, e che forse a tali differenze si possano ascrivere le forme setticemiche. Per esempio, nel caso attuale, si potrebbe supporre che i bacilli tifici fino da principio fossero penetrati nel sangue per la via della piccola ulcera esistente nel digiuno e che per tal guisa fossero mancate le lesioni nel filtro linfatico intestinale.

Pur troppo, finchè non saremo giunti a provocare negli animali la vera febbre tifoide simile all'umana, bisognerà limitarsi ad accertare l'esistenza nell'uomo delle setticemie tifiche, senza pretendere di spiegarne il modo di produzione.

—
Passo ora a riferire il secondo caso.

Nella primavera del 1893 dimorava in Firenze una famiglia ungherese composta di 2 cugine, Amalia Höh..., di anni 20; Anna Has..., di anni 22; di un bambino e di una giovinetta, fratello e sorella di quest'ultima; del marito dell'Anna. Erano sonatori di professione, e trovavansi appunto in Firenze da qualche mese, esercitando il loro mestiere in uno dei principali caffè. Abitavano in alcune stanze prese in affitto in località salubre; facevano uso di vitto sano, essendo soliti mangiare nel caffè ove erano impiegati.

Ai primi del marzo ammalò il marito dell'Anna. Presentò malessere, cefalea; ebbe la febbre per circa 12 giorni, ma guarì senza aver presentato fenomeni gravi.

Poco dopo il bambino, fratello dell'Anna, cadde pure ammalato con sintomi identici.

Rimase in letto con la febbre per oltre due settimane, ed ebbe lieve diarrea. Il medico dichiarò trattarsi di febbre tifoide.

Quando il bambino era in via di miglioramento, infermò l'Amalia Höh.... La malattia fu preceduta da malessere, dolore di capo, disappetenza; la febbre, leggiera da principio, andò a mano a mano facendosi più forte e fu accompagnata da diarrea. Sopravvennero presto fenomeni d'adinamia, e la donna fu trasportata nell'ospedale di S. Maria Nuova il 17 aprile. Presentò tutti i segni classici della febbre tifoide grave: tumefazione della milza, diarrea, meteorismo con gorgoglio nella fossa cecale, assopimento, sussulti tendinei, tremore della lingua che appariva secca e nerastra, febbre elevata subcontinua, ecc. Non vi fu mai traccia di roseola, petecchie, o di altre eruzioni cutanee. La malattia andò gradatamente diminuendo d'intensità, la febbre cadde per lisi, ed il 1° maggio la donna lasciò l'ospedale guarita.

Nella casa ove abitavano questi ungheresi soleva praticare una serva di 24 anni, B. Settimia, la quale però dimorava in altra abitazione. Essa ebbe più volte a prestare la sua assistenza agli infermi e soprattutto all'Amalia ed all'Anna. Verso il 10 aprile, dopo essere stata per due o tre giorni sofferente per malessere, cefalea, ecc., fu colta da febbre, prima leggiera, poi più forte. Ricoverò nell'ospedale, ove presentò i segni di un tifo di mediocre intensità. Ebbe tumefazione della milza, diarrea, febbre elevata, senza localizzazioni apprezzabili. La temperatura diminuì

gradatamente, ed il 6 maggio la ragazza fu licenziata. Nel corso della malattia mancò qualunque specie d'eruzione cutanea.

Anche l'Anna Has... cominciò ai primi di aprile a sentirsi stanca, indisposta: ebbe cefalalgia ed epistassi. Dopo pochi giorni si aggiunse la febbre, in principio lieve, poi via via più forte: dopo 6-7 giorni sopravvenne la diarrea e l'intelligenza si rese più torpida.

Il 17 aprile l'Anna fu accolta nell'ospedale di S. Maria Nuova al 16° giorno di malattia. Essa aveva la fisionomia tifica classica, la milza era ingrandita, il ventre alquanto meteorizzato. Vi era diarrea, febbre alta (40°,1 C.), adinamia assai forte.

Le condizioni della donna andarono facendosi sempre più gravi; la temperatura oscillava tra 39°,5-40°,2 C. alla sera e 38°,9-39°,7 C. alla mattina; le evacuazioni intestinali erano liquide, variando da 1-4 nelle 24 ore. La malata si manteneva in un grave stato di prostrazione; giaceva supina con gli occhi socchiusi, le narici e le labbra fuliginose, la lingua secca e nerastra; rispondeva a stento alle domande. Sopravvennero le ipostasi polmonari ed il 25 aprile l'Anna morì. Durante l'intera malattia non vi fu traccia d'eruzioni cutanee.

Necroscopia. Testa.—Vasi venosi meningei distesi da sangue: mediocre edema del cervello.

Petto.—Nelle cavità pleuritiche si trova un litro circa di siero rossigno; un liquido simile esiste in piccola quantità nel cavo pericardico. Estese ipostasi polmonari, più forti

nel lobo inferiore destro. Cuore con apparecchi valvulari e orifici sani: miocardio flaccido e pallido.

Addome.—Fegato d'apparenza normale. Milza aumentata di volume, di color rosso-bruno, piuttosto molle. Autodigestione stomacale in corrispondenza del gran cul-di-sacco. Nell'intestino tenue le piastre del Peyer sono sane, non rigonfiate nè ulcerate. Molti follicoli solitari nell'ultima porzione dell'ileo sono ingrossati e sporgono sulla superficie della mucosa; tagliandoli n' esce fuori una goccia di liquido d'aspetto lattiginoso; nessuno è ulcerato e all'intorno la mucosa è un po' arrossata. Intestino crasso normale. Reni di volume normale, iperemici. Nelle glandule del mesenterio e negli organi genitali niente di morboso.

L'esame consecutivo dei visceri dopo l'indurimento nell'alcool, nel liquido del Müller e del Flemming, mostrò i fatti seguenti:

La mucosa intestinale è estesamente e gravemente alterata. Il corion per lo spessore di 50-100 μ presenta i segni della necrosi jalina. L'epitelio dei tubi glandulari o manca o è in necrosi jalina per i due terzi più interni circa; nel terzo terminale è conservato, con nuclei colorabili, ma grancioso e in parte desquamato. Al di sotto dello strato necrotico si osserva nella mucosa una mediocre infiltrazione di leucociti. Nell'ultimo tratto dell'ileo molti follicoli, aumentati di volume, fanno un leggero rilievo sulla superficie della mucosa e sono ricchissimi di cellule linfatiche.

Nella milza si notano le vene della polpa assai distese dal sangue. I follicoli sono evidenti, senza alterazioni apprezzabili. Nella polpa si trovano molte cellule voluminose, di forma poliedrica, con grosso nucleo, che contengono globuli rossi interi o frammentati, e pigmento ematico; di questo si vedono pure vari piccoli cumuli liberi.

Nel fegato non si trovano altre alterazioni fuori della tumefazione torbida e dell'incipiente degenerazione grassa delle cellule epatiche.

Nei reni si vedono gli epiteli dei tubuli contorti, delle parti larghe delle anse e dei tubuli intermedi, in parte desquamati, molti con segni di necrosi ialina o di tumefazione torbida. Nei glomeruli si nota desquamazione dell'epitelio; nelle cavità delle capsule si ritrovano alcuni globuli rossi e bianchi e ammassi di sostanza granulosa.

Le glandule del mesenterio sono iperemiche, ma senza alterazioni manifeste.

Colorando le sezioni dell'intestino con i liquidi dell'Ehrlich, del Löffler, del Kühne, ecc. nelle parti necrotiche della mucosa, si osservano cocci e bacilli di forma e grandezza diversa, senza che una forma sembri prevalere sull'altra. Qualche batterio si nota pure al limite della zona d'infiltrazione, nessuno però nelle parti profonde e nemmeno nei follicoli ingrossati.

Nei vari visceri, adoperando i diversi metodi di colorazione, non mi fu possibile riconoscere la presenza di batteri.

Subito dopo la necropsia esaminai sui

vetrini coprioggetti il sangue del cuore, il succo splenico, epatico, renale, delle glandule mesenteriche, ricercando se e quali batteri esistessero, ma con nessun metodo riuscii a vederne. In seguito a tale reperto negativo feci sul sangue del cuore e sul succo splenico ricerche per l'eventuale presenza dei parassiti malarici, ma con esito negativo.

Feci culture nella gelatina, sull'agar semplice e glicerinato, nel brodo semplice e glicerinato, adoperando come materiale il sangue del cuore, il succo splenico, epatico, renale, delle glandule mesenteriche. Non avendo ritrovato batteri con l'esame microscopico e dubitando potessero forse esistere in scarso numero, adoperai per queste culture grandi quantità di materiale; alcune culture di ciascuna specie furono trattate col metodo anaerobico del Buchner. Tutte rimasero completamente sterili.

Con un miscuglio di sangue, di succo splenico, epatico, renale, glandulare, inoculai una cavia ed un coniglio sotto la cute ed altri due animali nella cavità peritoneale. Gli animali non presentarono segni di sofferenza.

In questo caso dunque nè con l'esame microscopico nè con le culture riuscii a scoprire l'esistenza di batteri. Tale risultato negativo esclude intanto in modo sicuro che si possa essere trattato di setticemia tifica, come nel caso precedente.

L'esito negativo dell'indagine batteriologica ci mette però in un serio imbarazzo. Qual nome dobbiamo dare alla malattia alla quale soggiacque l'Anna Has...?

La mancanza di batteri riconoscibili in tutti gli organi porterebbe a supporre che la malattia non fosse di natura infettiva, ma che si trattasse di una intossicazione alimentare, le cui somiglianze cliniche con la febbre tifoide sono ben note; il dubbio potrebbe anzi riuscire convalidato dall'intensa enterite trovata alla necropsia. Ma questo dubbio si elimina considerando:

1. Che la malattia si sviluppò nella famiglia ungherese non contemporaneamente, ma con intervalli di molti giorni tra i vari colpiti;

2. Che i componenti la famiglia mangiavano nel caffè, ove erano impiegati, insieme ad altri dello stabilimento, i quali non ebbero mai a provare alcuna sofferenza;

3. Che in tutti gl'infermi i sintomi della malattia non scoppiarono in modo improvviso o quasi, come suole accadere nelle intossicazioni alimentari, ma vennero adagio adagio, con un periodo prodromico di vari giorni;

4. Che con sintomi identici si ammalò la ragazza Settimia, la quale assistè gl'infermi prima del loro trasporto all'ospedale, benchè essa mangiasse e dimorasse in altra casa.

Sembra dunque evidente che si sia trattato di un focolaio infettivo limitato ad una casa, per il quale ammalarono cinque persone: sembra anche che la malattia fosse suscettibile di trasmettersi ad altri individui. Se la malattia non si estese più oltre, devesi forse alla circostanza che, credendo trattarsi di un focolaio tifico, si fecero nella casa, negli oggetti di vestiario, ecc. le opportune disinfezioni per cura dell'ufficio d'igiene municipale.

Credo fuori di discussione che la malattia debba essere stata identica in tutti gl'individui colpiti. La comunanza di origine era troppo evidente per supporre che l'Anna fosse morta per una infezione diversa da quella dei suoi parenti. Ma di quale natura era questa infezione?

Non la tifosa, già lo vedemmo. Non si poteva trattare di un tifo esantematico, poichè è malattia ignota in Toscana, e perchè in tutti gl'infermi ne mancò la sintomatologia, in ispecie l'eruzione cutanea. Non la febbre ricorrente, perchè essa pure qui non esiste, perchè poi non se n'ebbe il decorso speciale e non esistevano gli spirilli nel sangue. Non una infezione stafilococcica o streptococcica o diplococcica, perchè o nel sangue o in qualche viscere si sarebbero trovati i batteri. E, per la stessa ragione, non una infezione carbonchiosa o una di quelle setticemie da protei di cui il Bordoni-Uffreduzzi ed io abbiamo riferito degli esempi. Non una infezione malarica perchè in Firenze non esiste malaria e perchè nel sangue e negli organi ne mancavano i parassiti.

E' più facile dire ciò che la malattia non fosse di ciò che fosse. Questo posso dire, che si è trattato di una malattia infettiva, contagiosa, della quale è rimasto completamente nascosto l'agente patogeno. Per la loro rassomiglianza clinica con la febbre tifoide mi limito per il momento a dare a queste forme il nome di infezioni pseudo-tifiche, che non compromette riguardo alla loro natura.

E non è questo il solo caso che io abbia osservato; ne ho veduti almeno altri due, uno

in una bambina di circa 8 anni, l'altro in un uomo di 44 anni. In ambedue si ebbe una malattia che decorse per tre o quattro settenari come una febbre tifoide: alla necropsopia ritrovai la milza ingrandita, ipostasi polmonare, catarro intestinale; l'esame batteriologico del sangue e dei visceri non rivelò la presenza di batterî. Non essendomi però ben nota la storia clinica e non avendo in questi casi fatto la ricerca dei parassiti malarici, considerai sempre queste osservazioni come incomplete.

E' inutile perdersi in ipotesi per interpretare questi casi, mancandoci qualunque indizio riguardo alle loro cagioni specifiche. Mi debbo perciò limitare ad alcune supposizioni generali.

Le infezioni pseudo-tifiche possono rappresentare o una infezione generale, una batterioemia, oppure una infezione localizzata con potente tossinemia. Nella prima ipotesi bisognerebbe supporle dipendenti da germi infettivi non dimostrabili con gli attuali metodi d'indagine; nella seconda bisognerebbe ricercare in quale parte del corpo si annidino e quali siano i germi capaci di riprodurre il quadro morboso del tifo.

Benchè la prima ipotesi sia possibile, è la seconda che io accarezzo a preferenza. Dubito anzi che il punto primitivo di localizzazione possa essere il canale intestinale, ed a credere questo mi spingono in parte le gravi lesioni che vi ho verificato nel mio caso.

Mi propongo, perciò, per l'avvenire, quando mi si offra l'opportunità, di fare ricerche in questo senso.

